

# BAB I

## PENDAHULUAN

### A. ASMA BRONKIAL

Asma bronkial adalah suatu kelainan berupa inflamasi kronik. Saluran nafas yang menyebabkan sensitifnya trakhea dan cabang-cabangnya terhadap berbagai rangsangan. Rangsangan ini akan menimbulkan obstruksi saluran nafas yang menyeluruh dengan derajat yang bervariasi dan dapat membaik dengan atau tanpa diobati, (American Thoratiety, 1987; NHLBI, 1992).

#### 1. Epidemiologi

Asma bronkial dapat terjadi pada berbagai tingkat usia, baik itu perempuan ataupun laki-laki. Prevalensi penyakit asma dipengaruhi oleh keadaan cuaca, predisposisi seperti atopi dan pekerjaan maupun pencetus dari serangan seperti infeksi, emosi, suhu, dan lain-lain (Dahlan, 1998).

##### a. Usia

###### 1) Anak-anak (0 - 14 tahun)

Underdiagnosis merupakan salah satu permasalahan yang dianggap sebagai penyebab penderitaan yang berlarut-larut yang dialami oleh anak. Asma pada anak sering tidak ter-

sebagai penyakit lain seperti bronkitis (Rahajoe, 1991; Baratawidjaja, 1992).

Hasil Survei Kesehatan Rumah Tangga (SKRT) tahun 1986 angka kejadian asma pada anak sebesar 7,6%. Hasil penelitian asma pada sekular yang dilakukan oleh Rosmayudi, 1993 adalah 6,4% dari 4.865 anak (Dahlan, 1998).

#### 2) Dewasa (14 tahun ke atas)

Hasil penelitian yang dilakukan di RS Hasan Sadikin pada pasien berobat jalan tahun 1985 - 1989 sebanyak 12,1% dari 1.344 pasien. Pada tahun 1993 sebanyak 14,2% dari 2.137 pasien. Pada pasien rawat inap 4,3%, pada tahun 1984 - 1985 dan 7,5% pada tahun 1986 - 1989 (Dahlan, 1998).

#### b. Jenis Kelamin

Prevalensi asma pada anak laki-laki dan perempuan perbandingannya 1,5 : 1. Sedang pada orang dewasa sama. Pada orang tua lebih banyak terjadi pada wanita (Baratawidjaja, 1992).

#### c. Pengaruh Lingkungan

##### 1) Cuaca

Cuaca lembab serta hawa gunung sering mempengaruhi terjadinya serangan asma.

Atmosfir yang mendadak menjadi dingin merupakan faktor provokatif untuk serangan (Tjan, 1991; Baratawidjaja, 1992).

## 2) Lingkungan rumah

Lingkungan rumah yang tidak bersih, lembab, dan berdebu merupakan faktor pencetus serangan asma. Di samping itu bulu binatang peliharaan dapat juga menyebabkan serangan asma (Tjan, 1991).

## 3) Lingkungan kerja

Asap, uap, debu yang dihasilkan oleh industri dapat menyebabkan timbulnya serangan asma bronkial. Orang-orang yang mempunyai atopi atau bakat alergi lebih mudah mendapatkan serangan asma (Tjan, 1991).

## 2. Patogenesis asma bronkial

Peradangan (inflamasi) saluran nafas dan hiperreaksi bronkus merupakan hal yang mendasar dari patogenesis penyakit asma bronkial.

### a. Proses Peradangan

Adanya proses peradangan pada saluran nafas ditemukan adanya peningkatan sel-sel radang

Pada bronkus yang meradang ditemukan edema mukosa dan dinding bronkus. Infiltrasi sel radang terutama eosinofil serta terlepasnya sel epitel silia yang menyebabkan gerakan mukus dan silia sebagai salah satu daya pertahanan saluran nafas tidak berfungsi lagi.

Ditemukan pula penyempitan saluran nafas oleh mukus yang terdiri dari sel-sel radang, fibrin, protein, spiral crushmann, kristal chagot ley dan (Soemantri, 1991).

#### b. Hiperreaksi Bronkus

Hiperreaksi bronkus merupakan suatu keadaan bronkus yang sangat peka terhadap berbagai rangsang, dan akibat dari rangsangan yang terjadi itu, akan menimbulkan penyempitan saluran nafas atau bronkospasme.

Rangsangan dapat berupa rangsangan spesifik seperti alergen atau zat kimia, rangsangan non spesifik seperti: tes provokasi bronkus oleh histamin atau metakolin dan rangsangan fisik di alam bebas seperti udara dingin dan latihan (Williams, 1990).

Pada penderita hiperreaksi bronkus yang sangat peka, akan cepat terjadi bronkospasme dan

Hiperreaksi bronkus ada hubungannya dengan faktor keturunan, tetapi kebanyakan didapatkan karena rangsangan lingkungan seperti alergen, infeksi, virus, polusi, zat kimia (Williams, 1990).

#### c. Kerusakan Epitel Saluran Nafas

Biopsi endotrakheal pada penderita asma membuktikan terdapatnya kerusakan sel epitel pada saluran nafas. Hal ini disebabkan oleh sel eosinofil dan PAF (Platelet Activating Factor). Sel yang rusak mengeluarkan lebih banyak mediator. Kerusakan sel epitel ini juga menyebabkan mediator atau alergen dapat berhubungan langsung dengan sel-sel sub ikutan seperti otot polos bronkus atau ujung-ujung saraf eferen nervus vagus sehingga radang saluran nafas dengan hiperreaksi bronkus akan terjadi lagi (Bernes, 1989).

#### d. Kebocoran Pembuluh Darah Mikrovaskuler

Peradangan akan disertai pembentukan eksudat pada penyakit asma, radang saluran nafas menyebabkan pengeluaran cairan dari pembuluh darah mikrovaskuler terutama pada venum post kapiler, akibatnya timbul edema, sel epitel

dan terdapat reaksi antara mukus dengan cairan yang dikeluarkan oleh pembuluh darah sehingga terjadi mukus plug (Bernes, 1989).

e. Perubahan pada Sistem Saraf Otonom

Pada penderita asma bronkial terdapat perubahan pada sistem saraf otonom, hal ini disebabkan oleh aktivitas sistem kolinergik naik, penurunan aktivitas sistem adrenergik beta dan penurunan sistem adrenergik alfa (Bernes, 1989).

f. Perubahan Sistem Imun

Kelainan dimulai dengan masuknya alergen dari luar badan ke dalam saluran nafas. Alergen yang berupa debu rumah, spora jamur, tepung sari akan terhirup sampai di saluran nafas. Pada penderita asma, alergen akan merangsang sistem imun untuk membentuk antibodi IgE. Dan IgE inilah yang menempel pada permukaan sel mastosit di saluran nafas. Ikatan antara alergen dan IgE akan menyebabkan pelepasan mediator kimia seperti histamin, leukotrin, prostaglandin, ECF - A (Eosinophyl Chemotactic Factor Anaphylaxis), Nentrophil Chemotactic Factor. Mediator-mediator itulah menyebabkan bronkokonstriksi, edema. Hiperreaksi kelenjar-kelenjar sub mukosa dan

infiltrasi sel-sel radang di saluran nafas  
(Baratawidjaja, 1990).

## B. GAMBARAN KLINIS

Gejala asma yang klasik terdiri atas batuk, sesak nafas dan mengi (bahasa Jawa atau wheezing : Inggris) dan pada sebagian penderita disertai rasa nyeri di dada. Gejala-gejala tersebut tidak selalu terdapat bersama-sama. Ada penderita yang hanya batuk tanpa rasa sesak, atau sesak dan mengi saja sehingga ada beberapa tingkat penderita asma sebagai berikut (Baratawidjaja, 199 ):

### 1. Tingkat pertama

Yaitu penderita asma yang secara klinis normal, tanpa kelainan pemeriksaan fisis maupun kelainan pemeriksaan fungsi parunya. Pada penderita ini timbul gejala asma bila ada faktor pencetus baik secara didapat, secara alamiah maupun dengan tes provokasi bronkus di laboratorium.

### 2. Tingkat kedua

Penderita asma tanpa keluhan dan tanpa kelainan pada pemeriksaan fisisnya, tetapi fungsi parunya menunjukkan tanda-tanda obstruksi jalan nafas. Penderita golongan ini banyak dijumpai terutama

### 3. Tingkat ketiga

Penderita asma tanpa keluhan tetapi pada pemeriksaan fisis maupun pemeriksaan fungsi paru menunjukkan tanda obstruksi jalan nafas. Penderita ini sudah sembuh dari serangan asmanya, tetapi bila tidak meneruskan pengobatannya akan mudah mendapat serangan asma kembali.

### 4. Tingkat keempat

Penderita mengeluh sesak nafas, batuk dan nafas berbunyi. Pada pemeriksaan fisis maupun pemeriksaan spirometri akan ditemukan tanda-tanda obstruksi jalan nafas.

### 5. Tingkat kelima

Status asmatikus yaitu suatu keadaan darurat medis berupa serangan asma akut yang berat bersifat refrakter sementara terhadap pengobatan.

## C. DIAGNOSIS

Dalam menangani setiap penyakit, yang pertama kali dilakukan adalah menegakkan diagnosis. Umumnya diagnosis asma tidak sulit, terutama bila dijumpai gejala yang klasik seperti sesak nafas, batuk dan mengi. Serangan asma dapat timbul berulang-ulang dengan masa remisi di antaranya. Serangan dapat cepat hilang dengan pengobatan, tetapi kadang-kadang dapat pula hilang sendiri secara spontan. Asma dapat pula menjadi

Adanya riwayat asma sebelumnya, riwayat penyakit alergi seperti rinitis alergi, dan keluarga yang menderita penyakit alergi, dapat memperkuat dugaan penyakit asma. Selain hal-hal di atas, pada anamnesis perlu ditanyakan mengenai faktor pencetus serangan (Baratawidjaja, 1990).

Penemuan pada pemeriksaan fisis penderita asma tergantung dari derajat obstruksi jalan nafas. ekspirasi memanjang, mengi, hiperinflasi dada, takikardia, pernafasan cepat sampai sianosis dapat dijumpai pada penderita asma dalam serangan.

Diagnosis asma bronkial pada kebanyakan penderita mudah ditegakkan berdasarkan:

1. Manifestasi klinik
2. Riwayat penyakit sekarang dan dahulu
3. Riwayat keluarga dan riwayat adanya alergi
4. Identifikasi faktor-faktor pencetus
5. Laboratorium

Darah : terutama eosinofil, IgE

Sputum : eosinofil spiral Curshman, kristal Charcot  
Leyden

Foto toraks

6. Test kulit terhadap alergen tertentu

8. Tes faal paru (spirometri dengan atau tanpa bronkodilator, merupakan salah satu pemeriksaan yang penting dalam menetapkan adanya obstruksi jalan napas dan sifat reversibilitasnya, tes faal paru yang paling sederhana yaitu: *peak flow meter* (PFR) memberi arti diagnostik yang penting.

(Mangunnegoro, 1991).

#### D. PENGOBATAN ASMA BRONKIAL

Untuk memudahkan penanganan pada penderita asma bronkial, di Sub Bagian Pulmonologi RS. Hasan Sadikin, pengobatan asma bronkial dibagi menjadi dua:

- Pengobatan waktu serangan
- Pengobatan waktu tidak serangan

(Soemantri, 1991)

##### 1. Pengobatan Waktu Serangan

Penderita dalam keadaan serangan sesak nafas karena bronkospasme, pengobatan terutama pemberian obat-obat bronkodilator, seperti; Agonis Beta-2 yang diberikan melalui nebulizer, teopilin diberikan secara balus yang dicampur dengan larutan Dektrose 40% dan anti kolinergik (Soemantri, 1991; Mangunnegoro, 1991).

Pada penderita gawat nafas yang berkepanjangan, cairan tubuh akan berkurang sehingga

apabila terdapat dehidrasi, diberikan cairan infus pekfrose 5% 10 - 20 ml/kg BB sebagai terapi awal penggantian cairan, dan apabila terdapat asidosis metabolik yaitu serum bikarbonat < 16 meq/l diberikan Natrium Bikarbonat dan pemberian oksigen 1 - 2 lt/menit (Yunus, 1995).

## 2. Pengobatan waktu tidak dalam Serangan

### a. Pengobatan non medis

#### 1) Mendidik penderita asma dan keluarganya

Hal tersebut merupakan suatu yang sangat penting, tetapi sering terlupakan oleh dokter yang merawat penderita asma. Harus ada kerjasama antara dokter dengan penderita asma dan keluarganya. Karena itu penderita asma harus memahami penyakit sendiri, apa sebabnya, apa faktor pencetus dan bagaimana cara pengobatan untuk penyakitnya.

#### 2) Menghindari dari faktor pencetus serangan atau alergen

Jika faktor pencetus serangan atau alergen diketahui, tentu dapat dicegah dengan menghindar terhadap faktor pencetus serangan asma termasuk pengendalian lingkungan.

#### 3) Perbaiki mental

Penyakit asma merupakan suatu penyakit kronis,

emosional/mental. Emosi adalah salah satu faktor pencetus serangan, sehingga perbaikan emosi dapat mencegah terjadinya serangan.

#### 4) Latihan nafas dan olah raga

Latihan yang teratur akan meningkatkan daya tahan dan pernafasan penderita, sehingga dapat mencegah terjadinya serangan.

(Soemantri, 1991).

#### b. Pengobatan medis dengan obat-obatan

Pada waktu penderita tidak dalam serangan, pengobatan ditujukan untuk mencegah terjadinya serangan sesak nafas, menghilangkan peradangan saluran nafas dan menurunkan kepekaan Hiperreaksi bronkus.

Pada saat ini penderita terjadi juga bronkospasme dan untuk mencegahnya diberikan pengobatan jangka lama dengan obat-obat Agonist Beta-2, dan kalau perlu dikombinasi dengan Teofilin lepas lambat.

Pemberian obat-obat bronkodilator saja tidak cukup, sebab bronkospasme ini sebenarnya akibat adanya radang saluran nafas dengan disertai hiperreaksi bronkus. Jika kepekaan bronkus masih sangat tinggi, maka rangsangan sedikit saja menyebabkan bronkospasme. Kepekaan

dihilangkan, sehingga rangsangan apapun tidak akan menyebabkan bronkospasme.

Penderita asma bronkial, selain memakai obat-obatan bronkospasme juga diberi obat anti peradangan saluran nafas seperti kortikosteroid atau cromolyn sodium. Dan apabila ditemukan

.....